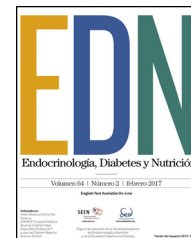




# Endocrinología, Diabetes y Nutrición

[www.elsevier.es/endo](http://www.elsevier.es/endo)



## CARTA CIENTÍFICA

### No toda la culpa fue de la COVID

#### COVID was not to blame

Se presenta un caso de hiponatremia grave en un paciente varón de 67 años de edad, con ingreso en un hospital de tercer nivel con diagnóstico de infección respiratoria por coronavirus SARS-CoV-2 confirmada por PCR. Como antecedentes médico-quirúrgicos presentaba cardiopatía isquémica con IAM revascularizado en 2009, hemiparesia derecha congénita, ligera oligofrenia, hidrocefalia y epilepsia bien controlada farmacológicamente.

Tras 20 días de ingreso desarrolló clínica compatible con mioclonías faciales, desconexión temporal del medio y disartria de cuatro minutos de duración, con recuperación completa. A la exploración estaba consciente y orientado, con tensión arterial de 169/89 mmHg, afebril, con glucemia capilar de 180 mg/dL y una taquicardia arritmica a 130 latidos por minuto, confirmando electrocardiográficamente una fibrilación auricular conocida durante el ingreso.

Previamente el paciente no portaba fluidoterapia. Se inició entonces tratamiento con 300 mg de amiodarona y se solicitó analítica sanguínea urgente destacando hiponatremia de 108 mEq/L (resultados en [tabla 1](#), 2ª columna, con analítica previa en 1ª columna). Fue reevaluado, seguía sin ninguna alteración neurológica, por lo que se descartó ingreso en la UCI y se inició infusión de 250 mL de suero salino hipertónico al 3% en cuatro horas. En ese momento también se descartaron disfunción tiroidea (TSH: 1,62 mU/L) e insuficiencia suprarrenal (ACTH: 24,2 pg/mL y cortisol basal: 15 mcg/dL). Los resultados analíticos transcurridas las cuatro horas se reflejan en la [tabla 1](#) (3ª columna).

Se decidió dejar una perfusión de 500 mL suero salino hipertónico al 3% a administrar en ocho horas. Tras ella se extrajo nuevamente analítica incluyendo fracción N-terminal del péptido natriurético cerebral (BNP): 5.350 pg/mL (previo 6.830 pg/mL) (resto de parámetros en la [tabla 1](#), 4ª columna). A la exploración presentaba hipertensión arterial (172/100 mmHg), frecuencia cardiaca controlada, estaba afebril y mantenía una saturación basal de oxígeno del 98%. No había datos de insuficiencia cardiaca descompensada. Interrogado de forma dirigida refería ingesta diaria de más de cuatro litros de agua, con diuresis conservada (portador de pañal en ese momento), aumento de hasta cinco deposiciones hacia 24 horas, presentaba buen nivel de consciencia y en el resto de la exploración

únicamente destacaba palpación de masa infraumbilical no dolorosa que, aunque como primera opción se valoró que pudiera ser globo vesical, se descartó por tener buena diuresis diaria. En ese momento se solicitó TC abdominal para descartar neoplasia subyacente. Al paciente se le había practicado una TC pulmonar cinco días antes que descartaba presencia de tromboembolismo pulmonar, así como de patología neoplásica, informando de la presencia de lesiones acordes con el proceso infeccioso de base.

Se le suspendió el tratamiento con omeprazol, así como el comprimido diario de furosemina (el diurético se había ido disminuyendo previamente, con cifras de ntproBNP en descenso) y se le indicó restricción hídrica de un litro de agua, iniciándose perfusión de un litro de suero salino isotónico con dos ampollas de 10 mL de suero hipertónico al 20% tras calcularse el déficit de sodio, con un objetivo de corrección máxima en 24 horas de 8 mEq/L.

En la analítica de control transcurridas ocho horas la función renal permanecía estable respecto a previas y el sodio estaba en 121 mEq/L. A las 24 horas, el paciente seguía asintomático, sin déficit neurológico, con exploración física sin cambios y misma sensación de palpación de masa infraumbilical. Los resultados analíticos de ese día se ven en la [tabla 1](#) (6ª columna). Se mantuvo restricción hídrica a un litro diario y perfusión en 24 horas de 1.000 mL de suero salino isotónico con tres ampollas de 10 mL de suero hipertónico al 20%. La TC abdominal determinó únicamente la presencia de globo vesical, motivo por el cual el paciente fue sondado, recogiendo una diuresis total de 1.800 mL.

A las seis horas de la nueva perfusión y el sondaje, los valores analíticos eran los mostrados en la [tabla 1](#) (7ª columna), por lo que se suspendió el suero hipertónico, manteniéndose únicamente el suero salino isotónico.

Al día siguiente, el paciente estaba normotenso, con buena frecuencia cardiaca, sin alteración neurológica y, en la exploración, la masa abdominal había desaparecido. Los resultados analíticos de ese día eran los mostrados en la [tabla 1](#) (8ª columna). El resto del ingreso se mantuvieron las natremias dentro de la normalidad y no desarrolló complicaciones secundarias a la rápida corrección de sodio tras el sondaje urinario.

Estamos ante un caso de hiponatremia grave secundaria a retención aguda de orina asintomática, con incontinencia urinaria por rebosamiento. Se descartó que la hiponatremia pudiera ser secundaria a sobrecarga hídrica (ausencia de edemas, auscultación pulmonar normal, sin hígado

<https://doi.org/10.1016/j.endinu.2020.06.003>

2530-0164/© 2020 SEEN y SED. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

**Tabla 1** Evolución analítica del paciente en relación a las horas de evolución

	Día -4	Día 1 18 h	Día 1 22 h	Día 2 8 h	Día 2 21 h	Día 3 8 h	Día 3 19 h	Día 4 8 h
Glucemia (mg/dL)	127	167	139	100		117		139
Urea (g/dL)	0,2	0,9	0,89	0,78	0,79	0,72	0,68	0,5
Creatinina (mg/dL)	0,58	1,56	1,49	1,23	1,31	1,24	1,5	1,13
Sodio p (mEq/L)	131,5	108	110	120	121	124	130	142
Potasio p (mEq/L)	4,52	5,7	5,7	5,37	5,62	5,32	5,21	4,68
Cloro p (mEq/L)	90,8	71,7	73,8	83,5	81,5	86,1	93	102,8
Osm p (mOsm/kg)			245	253		262	282	295
Osm u (mOsm/kg)			230		138		129	131
Sodio u (mEq/L)			< 10		< 10		26	96
Potasio u (mEq/L)			28,2		16,28		10,15	20,44
Cloro u (mEq/L)			< 10		< 10		18,2	88,2

h: horas; p: valor plasmático; u: valor urinario.

congestivo, ni ingurgitación yugular). Era improbable que fuera secundaria a tratamiento con fármacos antiepilépticos (fenobarbital y fenitoína), por ser un tratamiento crónico sin modificación de dosis. Se descartaron el hipotiroidismo y la insuficiencia suprarrenal. Tampoco se atribuyó a la propia infección por COVID-19, dado que había superado los días más graves y no se ha descrito por el momento una clara relación entre la infección por COVID-19 e hiponatremia<sup>1,2</sup>. La deshidratación por aumento del ritmo deposicional no era probable porque había presentado únicamente cinco deposiciones no muy cuantiosas las 24 horas previas, por lo que inicialmente se pensó en un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), pese a que los valores de iones en orina no eran concluyentes con tal diagnóstico. Con la restricción hídrica y el suero salino hipertónico las cifras de sodio plasmático remontaban muy lentamente, siendo tras el sondaje vesical cuando se normalizaron rápidamente.

Existen pocos casos descritos en la literatura<sup>3-7</sup>. Se cree que la distensión vesical produce una liberación de vasopresina a nivel hipofisario<sup>8</sup>. Otra teoría apoya la idea de una pérdida salina por resistencia a la acción de la aldosterona a nivel tubular renal por un exceso de secreción de sodio en pacientes con uropatía obstructiva<sup>9</sup>, aunque en los casos en los que la obstrucción llega a dilatar las vías urinarias y cálices renales, se produce una vasoconstricción renal, con disminución del flujo sanguíneo renal y disminución de la llegada de sodio a la nefrona. Esto genera, además, una insuficiencia renal con necrosis tubular aguda, en la cual los parámetros bioquímicos urinarios son acordes a los encontrados en el caso actual<sup>10</sup>.

Por ello, la retención aguda urinaria debe contemplarse en el diagnóstico diferencial de la hiponatremia con natriurias bajas que no son compatibles con SIADH.

## Confidencialidad de los datos

Se han seguidos los protocolos establecidos por el hospital para acceder a los datos de la historia clínica descrita en el caso.

## Financiación

No se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo este artículo.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med*. 2020;382(18):1708–20.
2. Richardson S, Hirsch JS, Narasimhan M, Crawford JM, McGinn T, Davidson KW. Presenting characteristics, comorbidities, and outcomes among 5700 patients hospitalized with COVID-19 in the New York City Area. *JAMA*. 2020;323(20):2052–9.

3. Parikh J, Dhareshwar S, Nayak-Rao S, Ramaiah I. Hyponatremia secondary to acute urinary retention. *Saudi J Kidney Dis Transplant*. 2017;28(2):392–5.
  4. Galperin I, Friedmann R, Feldman H, Sonnenblick M. Urinary retention: a cause of hyponatremia? *Gerontology*. 2007;53(3):121–4.
  5. Ezra N, Alessi CA. Clinical observation: hyponatremia associated with diuretic use and urinary retention in an older man. *J Am Geriatr Soc*. 2009;57(12):2353–4.
  6. Mahajan R, George Simon E. Urinary retention as a cause of hyponatremia in an elderly man. *Indian J Clin Biochem*. 2014;29(2):260–1.
  7. Lax JW, Kinderknecht KD, Titus ST. Severe euvoletic hyponatremia with urinary retention: a case report. *J Am Geriatr Soc*. 2014;62(6):1199–200.
  8. Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med*. 2000;342(21):1581–9.
  9. Heijden AJVD, Versteegh FG, Wolff ED, Sukhai RN, Scholtmeijer RJ. Acute tubular dysfunction in infants with obstructive uropathy. *Acta Paediatr Scand*. 1985;74(4):589–5594.
  10. Rozman C. *Medicina Interna*, volumen II. 17ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2012.
- Ana Agudo Tabuenca<sup>a,\*</sup>,  
Karla Gabriela Morales Campoverde<sup>b</sup>,  
María Blanca García García<sup>a</sup>, Carlos Miguel Peteiro  
Miranda<sup>a</sup> y Marta Sánchez Marteles<sup>c</sup>
- <sup>a</sup> *Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa», Zaragoza, España*  
<sup>b</sup> *Servicio de Alergología, Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa», Zaragoza, España*  
<sup>c</sup> *Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa», Zaragoza, España*
- \* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [a.agudota@gmail.com](mailto:a.agudota@gmail.com)  
(A. Agudo Tabuenca).